

Paris 1971

ANNEE 1971

N°

100

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Doctorat d'Etat)

par

Jean-Claude PETIAU

né le 25 juin 1941 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION
AURICULAIRE ET DU FLUTTER AURICULAIRE PAR LE CHOC ELECTRIQUE
EXTERNE A PROPOS DE 81 DEFIBRILLATIONS .

Président : Monsieur Yves BOUVRAIN , Professeur .

ANNEE 1971

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Doctorat d'Etat)

par

Jean - Claude PETIAU

né le 25 juin 1941 à PARIS

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux de la Circonscription de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION
AURICULAIRE ET DU FLUTTER AURICULAIRE PAR LE CHOC ELECTRIQUE
EXTERNE A PROPOS DE 81 DEFIBRILLATIONS .

Président : Monsieur Yves BOUVRAIN , Professeur.

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDICINE

(Spécialité d'Elect.)

par

Jean - Claude TETJAN

né le 23 Mars 1881 à PARIS

Assistant Ecarter des Hopitaux de Paris

Interne des Hopitaux de la Circonscription de Paris

Présente et soutient publiquement la :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION

AURICULAIRE ET DU FLUTTER AURICULAIRE PAR LE CHOC ELECTRIQUE

EXTERNE A PROPOS DE 81 OBSERVATIONS .

Président : Monsieur Yves FOURRAIN , Professeur.



A Marie - Thérèse, ma femme et à Cécile, ma fille

A mes parents

A mes frères et sœurs

A toute ma famille

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur Y. BOUVRAIN

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse ;

Qu'il veuille bien trouver ici

l'assurance de notre profond respect
et de notre admiration .

A Monsieur le Docteur A. ABAZA

Médecin de l'Hôpital de Villeneuve-Saint-Georges

Qui a bien voulu me confier

le sujet de cette thèse

En témoignage de ma profonde admiration

En témoignage de ma profonde admiration

A Monsieur le Docteur J. PAUTRAT

Médecin de l'Hôpital de Courbevoie

Qui m'a enseigné la cardiologie
avec bienveillance

En témoignage de ma profonde admiration

Au Docteur G. DELATTRE

A qui je dois d'avoir pu accomplir
ce travail

Au Docteur C. AZIZA

En témoignage de ma reconnaissance

A nos Maîtres d'Internat

- Monsieur le Docteur J. DEHELLY

Médecin du Centre Hospitalier de Fontainebleau

- Monsieur le Docteur LOUVET

Médecin de l'Hôpital de Saint Cloud

En témoignage de ma reconnaissance pour

leur enseignement et leur bienveillance.

A nos Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur	GROSSIORD
Monsieur le Professeur	MONSAINGEON
Monsieur le Docteur	CHAMPEAU
Monsieur le Professeur	DELARUE
Monsieur le Professeur	CHASSAGNE
Monsieur le Docteur	DUPUY
Monsieur le Professeur	DUPERRAT

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement
qu'ils m'ont donné.

Aux

Professeur Agrégé J.P. PETITE

Docteur J.N. FIESSINGER

Docteur J.P. CHATEAU

En témoignage de mon amitié

A Monsieur J. GAY

Directeur du Centre d'Essais des Propulseurs
de SACLAY

En reconnaissance de l'aide

qu'il a bien voulu m'apporter.

A tous ceux qui ont permis la rédaction
de cette thèse

- Aux Infirmières du Dispensaire du C.E.Pr. SACLAY

- A Mme CROQUET

- A Mme REJAUD

En remerciement pour leur aide sympathique.

P L A N

- I) Historique
- II) Mécanisme de la fibrillation et du flutter auriculaire
- III) But et mécanisme d'action du choc électrique
- IV) Technique du choc électrique
- V) Les résultats immédiats :
 - Les résultats globaux
 - Influence de divers facteurs
 - Conséquences et complications.
- VI) Les résultats à long terme :
 - Résultats globaux
 - Facteurs intervenant dans le maintien du rythme sinusal à long terme.
- VII) Conclusion générale
- VIII) Bibliographie
- IX) Tableau des abréviations utilisées.

INTRODUCTION

=====

Le traitement de la fibrillation auriculaire et du flutter auriculaire par le choc électrique externe est depuis quelques années devenu classique, la défibrillation électrique ayant pratiquement supplanté l'ancien traitement par la quinidine.

Dans ce travail, nous avons repris 81 dossiers de FA ou Flutter auriculaire traités par choc électrique au C.H. de Villeneuve Saint Georges, étudié les résultats immédiats et à long terme, recherché l'influence de divers facteurs sur le résultat et noté les conséquences et complications de la défibrillation.

Il nous a paru intéressant de confronter les résultats obtenus dans un groupe de malades traités par la même équipe de cardiologues au cours de plusieurs années dans un centre de défibrillation (service du Dr. ABAZA) avec ceux publiés sur le même sujet par divers auteurs.

I. - HISTORIQUE

1899.- PREVOST et BATTELLI (2) mettent en évidence l'action fibrillante et défibrillante des courants alternatifs et directs. Ils constatent qu'un courant ^{de} basse tension, jusqu'à 120 volts, produit la mort chez le chien par trémulation fibrillaire des ventricules, alors que les hautes tensions réussissent à défibriller le cœur mis en fibrillation par la tension inférieure à 120 volts ou par le courant direct.

Ils réaniment ainsi, à thorax fermé, leurs chiens d'expérience en état de mort apparente.

1932.- KOUWENHOVEN (19), HOOKER, LANGWORTHY et WIGGERS mettent au point la méthode et les bases physiologiques de la défibrillation à thorax ouvert et avec les courants alternatifs.

1947.- BECK, PRITCHARD et FEIL (3) réussissent à abolir en milieu chirurgical, à thorax ouvert, une fibrillation ventriculaire de longue durée à l'aide d'une décharge de courant alternatif.

Parallèlement à ces travaux à thorax ouvert, FERRIS, KING, SPENCER et WILLIAM (12) étudient expérimentalement à thorax fermé chez le mouton, la défibrillation ventriculaire avec le courant alternatif.

Cette défibrillation transthoracique sera appliquée à l'homme en 1956 par ZOLL, LINENTHAL, GIBSON, PAUL et NORMAN (56).

1961.- ALEXANDER (1) KLEIGER et LOWN réduisent par choc électrique externe, en courant alternatif une tachycardie ventriculaire.

Ce traitement va être utilisé pour des troubles du rythme moins graves, afin de réduire des tachycardies supra-ventriculaires, fibrillation et flutter en particulier par ZOLL et LINENTHAL (56), PAUL et MILLER ; BOUVRAIN et coll. (4)

Quant à l'utilisation du courant direct par décharge de condensateur, il faut attendre les travaux de LOWN (24) en 1962 pour que s'étende l'emploi de ce type de courant en clinique.

Cet auteur, introduisant la synchronisation du choc électrique et son "calage" prédéterminé dans le cycle cardiaque, cherche à éliminer le risque de déclenchement de fibrillation ventriculaire en évitant la décharge en période vulnérable qui suit l'onde T.

MATHIVAT (28) en France utilise dès 1963 cette méthode pour la défibrillation auriculaire.

Les études expérimentales concernant les décharges de condensateurs furent surtout faites par PELESKA (35) de 1957 à 1967. Cet auteur tchèque a repris et étendu les travaux de GOURVICH (14) à la recherche de la meilleure impulsion défibrillante.

Il s'intéresse surtout au problème du moment du déclenchement du choc dans le cycle cardiaque, au problème de la durée et de la forme de l'impulsion.

Parallèlement l'école de BOUVRAIN a conduit une expérimentation animale très étendue chez le chien dont les résultats sont donnés dans la thèse de COUMEL où il montre que, dans certaines limites d'énergie la synchronisation du choc est inutile.

Depuis 1963, l'extension de cette nouvelle méthode de régularisation de tachycardie supra-ventriculaire qui avait prouvé son innocuité a été très rapide et a été utilisée dans tous les centres cardiologiques mondiaux.

Les premières contributions françaises à l'étude clinique de la régularisation électrique des tachycardies et des arythmies supra-ventriculaires furent publiées dans les thèses de FERRANDO (11) et de ROSENTHAL(39)

Au centre hospitalier de V.S.G. , les premiers chocs électriques ont été effectués dès 1964 dans le service du Dr ABAZA et ont fait l'objet de la thèse de M. FAISSE (60).

II. - MECANISME DE LA FIBRILLATION ET DU FLUTTER AURICULAIRE

A - La fibrillation auriculaire (ACFA)

Que l'on considère l'hypothèse des foyers ectopiques ou celle du mouvement circulaire comme mécanisme déclenchant la fibrillation auriculaire, l'état final des fibres myocardiques y est celui d'une excitation inhomogène. Celle-ci entraîne en conséquence, une conduction irrégulière avec phénomène de "re entrées" et une contraction asynchrone des fibres myocardiques.

Pour provoquer une ACFA, il faut donc déphaser la dépolarisation des fibres musculaires soit par une stimulation électrique rapide, soit par décharge d'un foyer ectopique par l'aconitine ou encore, par simple choc électrique (de paramètres convenables) en période vulnérable. Dans tous les cas la vitesse de conduction diminue et n'est plus uniforme.

En principe, à l'état normal, la durée de la période réfractaire ou du potentiel d'action du muscle cardiaque (par rapport au muscle squelettique) le protège de la fibrillation auriculaire.

SEGERS et SANO ont montré que l'ACFA peut débuter par la décharge locale d'un foyer ectopique, suite de tachysystolie rapide de 990 à 3000 par minute, qui est conduite très inégalement. Par la suite apparaissent des mouvements circulaires, des re entrées multiples qui semblent être les phénomènes qui perpétuent l'arythmie.

Selon MOE, l'apparition d'un FA ou ventriculaire est due à la décroissance progressive de la période réfractaire, combinée à l'augmentation parallèle du temps de conduction. Ces phénomènes semblent naître des décharges répétées d'un foyer ectopique s'accélégrant progressivement.

Cette activité auriculaire irrégulière peut encore être reproduite de différente manière : (MOE)

- par décharge rapide d'un foyer unique
- par des foyers multiples
- ou par un mouvement circulaire dont le temps de transit est inférieur à 0,1 s.

Il semble cependant plus vraisemblable que la fibrillation auriculaire soit due à la présence initiale d'un foyer ectopique rapide et unique qui, entraînant des troubles de la conduction auriculaire, perpétue l'arythmie par déphasage de l'activité myocardique.

.../...

B - Le flutter auriculaire

Comme pour la fibrillation, on a voulu considérer 2 sortes de flutter selon qu'il trouve son origine dans un foyer ectopique ou dans un mouvement circulaire.

Si certains auteurs ont montré l'existence d'un mouvement circulaire (WIENER et ROSENBLUETH WENGER RYTAND), d'autres attribuent le flutter à l'existence d'un foyer ectopique rapide entraînant des troubles de la conduction, en particulier interauriculaire (PUECH 1956) et rejoignent l'hypothèse admise actuellement pour la fibrillation auriculaire.

III. - BUT ET MECANISME D'ACTION DU CHOC ELECTRIQUE

A - But du choc électrique

Son but est de provoquer une rapide égalisation des potentiels d'action membranaire des fibres auriculaires éteignant ainsi les foyers ectopiques, tout en ralentissant l'automatisme des "pacemakers".

Si la cause déclenchante du trouble du rythme a disparu, on peut espérer la reprise du rythme sinusal à condition que ce centre soit resté fonctionnellement valable.

B - Mode d'action du choc électrique

Il est purement hypothétique.

En remettant au zéro tous les potentiels d'action cellulaire par le passage d'un courant électrique on peut espérer supprimer l'asynchronisme qui entretient l'arythmie. Cela laisse supposer que ce courant sera suffisamment intense et qu'il aura une homogénéité aussi grande que possible.

ZACOUTO (55) pense cependant que le courant électrique posséderait un autre mécanisme d'action, indirect, sur le cœur. Par l'intermédiaire d'une excitation vagale, prouvée expérimentalement, il exciterait une hyperpolarisation membranaire des cellules auriculaires - que CORABOEUF a d'ailleurs pu mesurer à l'aide de microélectrodes - , cette hyperpolarisation pouvant inhiber certains foyers ectopiques supra-ventriculaires.

En conclusion, l'action défibrillante du courant électrique, découverte fortuitement par PREVOST et BATELLI, il y a 70 ans, s'explique essentiellement par une dépolarisation brutale et globale des fibres myocardiques éteignant tout foyer ectopique, réduisant tout asynchronisme de la conduction, ce qui permettrait aux centres d'automatismes habituels de reprendre la commande.

IV. - TECHNIQUE DU CHOC ELECTRIQUE

1) METHODE DE CONDUITE

Nous avons étudié les dossiers de 62 malades qui pour une ACFA ou un flutter auriculaire ont reçu 81 chocs électriques.

A - Les malades :

Les malades ont eu un choc électrique de juin 1968 à février 1971. Cependant certains avaient déjà dans les années précédentes été régularisés et nous avons eu des informations partielles sur ces défibrillations qui n'ont donc pas été utilisés pour l'étude de certains facteurs pouvant influencer le choc électrique.

B - Préparation des malades :

Diverses drogues ont été utilisées :

1) Digitaliques :

Presque tous nos malades ont été digitalisé de façon à obtenir un rythme ventriculaire aux environs de 70/80/mn ;

Certains auteurs pensaient que la digitalisation augmentait les chances de persistance du rythme sinusal après régularisation (JOUVE (18) , MATHIVAT (28), ROSENTHAL (39), MORRIS (30)).

Cependant, le retour au rythme sinusal pouvant entraîner l'extériorisation d'une intoxication digitalique avec tous ses troubles du rythme (FAISSE (60)), nous avons été amené à supprimer ceux-ci les 48 heures qui précédaient le choc: le digitalique utilisé la semaine précédant, le choc étant la plupart du temps un digitalique relativement rapidement éliminé, à effet peu cumulatif (Lanatoside C).

2) Quinidine

Afin d'éviter les accidents^{d'}hyperexcitabilité ventriculaire dus à la digitale et de diminuer les troubles du rythme de la phase post-électrothérapie, nous avons utilisé la quinidine dès avant le choc.

Le but est d'atteindre la quinidinémie d'entretien avant le choc, ce qui permet d'une part, dans certaine proportion de cas de régulariser les malades avant la tentative de régularisation électrique (HORST 14p 100 (17) , ALEXANDER 10 p 100 (1), ROSSI (41) 13 p 100 ;

.../...

LENEGRE (21) 10%) , de tester la sensibilité des sujets à la quinidine et d'autre part de réduire les rechutes précoces dues aux troubles du rythme.

On peut alors débiter le traitement quinidinique un ou plusieurs jours avant la tentative de régularisation. Ce traitement a été fait sur beaucoup de nos malades.

Cependant, nous savons que la quinidine augmente le seuil de défibrillation et que des cas d'arrêt cardiaque ont été publiés lors de chocs de tels malades.

C'est pourquoi avec la majorité des auteurs (LOWN (24) , MATHIVAT (27), LENEGRE (21)) , nous avons testé la sensibilité du sujet la veille du choc en administrant 1 comprimé soit de Cardioquinine, soit d'Hydroquinidine) et plus récemment Longacor , et avons donné le matin même du choc 2 à 3 comprimés de ce même produit à raison de 1 comprimé par heure 3 heures avant le choc . Nous verrons plus loin que cette attitude a été modifiée récemment.

3) Verapamil (Isoptine)

5 de nos malades ont été préparé par ce nouvel antifibrillant qui a une action analogue aux β -bloquants et qui déprime la conduction auriculo-ventriculaire. En plus il est moins dépresseur cardiaque que la quinidine. Un de ces 5 cas a été réduit par le Verapamil.

4) Autres préparations

Nous avons également utilisé la DISOPTRAMIDE (Rythmodan) en association avec l'hydroquinidine dans un seul cas.

Nous n'avons jamais essayé seul le PROPANOLOL (Avlocardyl), agent bloquant des terminaisons β -advénergiques,

Quelques autres l'ont utilisé en présence de troubles de l'excitabilité ventriculaire , avant le choc (REIMIKAINEN (38) , SZEKELY (52),). FAIVRE et coll. (10) l'a utilisé avec des résultats peu encourageants (puisque les succès sont inférieurs à ceux de la quinidine ou à plus forte raison de l'association DIGITALINE - QUINIDINE).

5) Potassium

Presque tous nos malades recevaient 2 g de chlorure de potassium les jours précédant le choc, cette dose étant augmentée si la kaliémie était faible.

Nous jugeons en effet qu'une hypokaliémie consécutive le plus souvent à un traitement diurétique, associée à la prise de digitalique, favorise l'extrasystolie ventriculaire.

LOWN (23) a démontré expérimentalement qu'il existe une phase latente d'intoxication digitalique qui est démasquée par l'action conjointe de l'hypokaliémie et du choc électrique.

6) Anticoagulant

Tous nos malades ont été mis sous anti-coagulants (héparine ou anti vitamine K). Quand cela était possible nous exigeons 1 mois de traitement anticoagulant préalable.

Cette question du traitement anticoagulant est controversée, certains auteurs n'en donnant jamais, ou n'en donnant que dans certaines conditions, en présence d'une valvulopathie rhumatismale initiale, en particulier, ou en cas d'antécédents emboliques. POLU dans sa thèse signale que malgré le traitement anticoagulant les accidents neurologiques n'ont pas été évités et sont en général survenus chez des malades porteurs de cardiopathies non rhumatismales, non valvulaires.

C'est pourquoi il réserve finalement cette préparation anticoagulante aux cardiopathies rhumatismales ou aux malades présentant des antécédents emboliques. Mais LENE GRE (21) considère que la moyenne des accidents emboliques est largement diminuée (0,33% au lieu de 1 à 2%) par le traitement anticoagulant qui lui paraît formellement indiqué.

7) Sans préparation anti-arythmique

11 de nos malades n'ont pas eu de préparation par hydroquinidine ou autre antifibrillant (produit administré seulement le jour du choc).

La plupart des auteurs actuellement ont cessé toute préparation avant le choc électrique en raison des accès de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire attribuées à la QUINIDINE. A l'appui de cette opinion LENE GRE (21) cite l'anecdote rapportée par Castellanos et Gilmore: reprenant le traitement de 2 des 4 malades en F.A. qui avaient eu une syncope au cours d'une première tentative de régularisation par choc électrique sous quinidine (1,29 de sulfate de QUINIDINE le jour du choc) ils réussissent leur 2^e tentative de conversion par choc mais sans quinidine et sans observer alors ni syncope ni aucune arythmie ventriculaire sérieuse.

Dans notre service de cardiologie nous avons cessé toute médication à la suite d'un incident (rythme idio-ventriculaire lent) chez un malade préparé par l'ARABO GALACTANE SULFATE DE QUINIDINE (LONGACOR).

2) TECHNIQUE DU CHOC

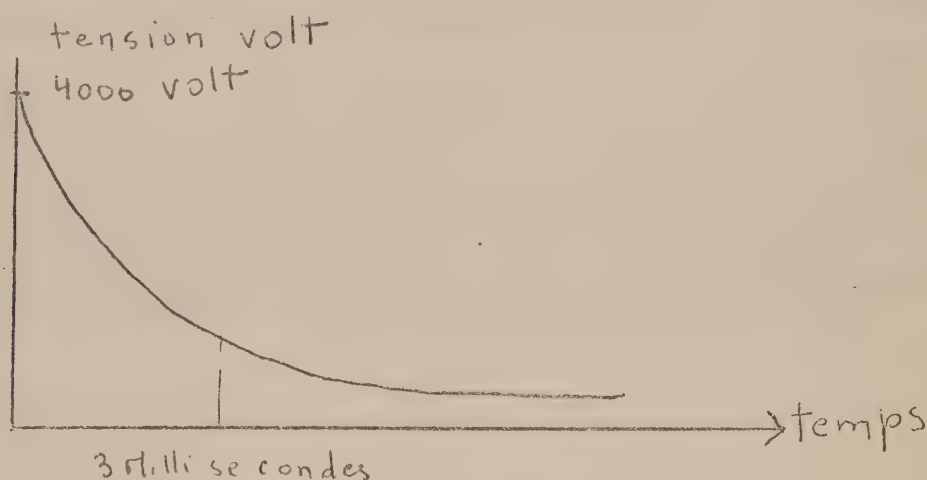
A - Les défibrillateurs

Nous avons utilisé 2 défibrillateurs différents, l'un de marque SANBORN, l'autre de marque THOMSON.

Ils utilisent l'énergie emmagasinée dans un condensateur à courant continu mais ont des caractéristiques différentes.

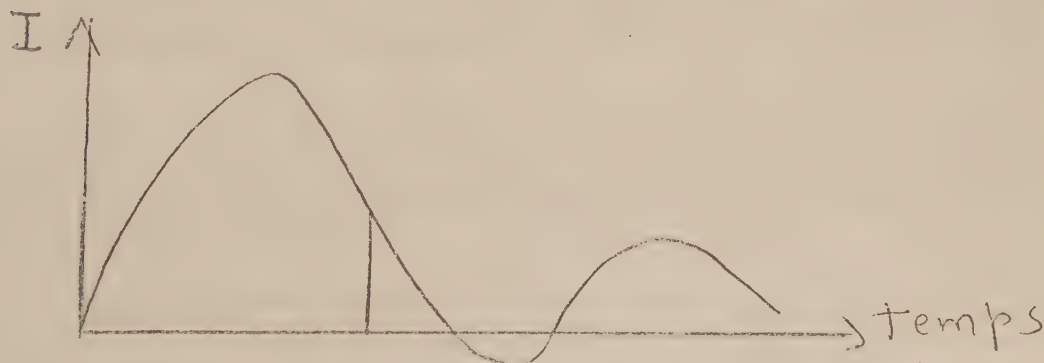
L'appareil THOMSON a une capacité de 40 Favad sans self.

L'intensité de la décharge du courant se fait suivant une courbe exponentielle (cf schéma).



La tension du courant croît brutalement à 4000 volts puis décroît suivant une courbe exponentielle. Le temps utile est de 3 millisecondes.

L'appareil Sanborn utilise une décharge de courant oscillant avec self (schéma).



La tension du courant croît progressivement puis décroît progressivement suivant une sinusoïde amortie.

Le temps utile est de 14 à 16 millisecondes.

Théoriquement le temps de passage du courant étant plus bref avec les appareils sans self, la synchronisation sur la période cardiaque est nécessaire afin d'éviter la période vulnérable.

Les appareils avec self peuvent se passer de synchronisation.

En fait, sans synchronisation, nous n'avons avec l'un ou l'autre appareil observé aucun accident.

Une seule fois, la survenue d'une tachycardie ventriculaire fut réduite immédiatement par un 2ème choc.

Si l'on appelle E, l'énergie en Joule fournie par l'appareil, C la capacité en Farads, V la tension du courant en volt, l'énergie de chaque appareil répond à l'équation suivante :

$$E = 1/2 C \times V^2$$

Etant donné que pour obtenir une décharge efficace il faut utiliser un voltage supérieur à 1500 volts (en général 3 à 5000 volts) on comprend que - la capacité des 2 appareils étant différentes - l'énergie utilisée avec l'appareil SANBORN a été entre 180 et 200 Joules, pour l'appareil THOMSON, il est nécessaire d'utiliser 300 Joules.

B - Le matériel

Le malade est simplement prémédiqué par une injection intramusculaire d'ATARAX 1 heure avant le choc.

Le malade à jeun est transporté dans la salle d'électrothérapie et placé sur une table.

Une perfusion de 500 cc de sérum glucosé à 10% avec 1 g de chlorure de Potassium est mise en place, puis les électrodes de l'ECG dont nous suivons le tracé sur un oscilloscope et nous enregistrons sur une dérivation, en général D2.

Dans la salle sont présents l'anesthésiste et un ou deux médecins habitués au diagnostic rapide des troubles du rythme. Différentes drogues sont disponibles immédiatement en cas d'incidents : antifibrilant, THAM, ISUPREL.

Depuis notre installation dans le nouvel hôpital de V.S.G., nous défibrillons le malade dans sa chambre avec le même personnel et le même matériel.

C - L'anesthésie générale est de courte durée au PENTHOTAL (15 à 20 cg à 1p. 100 injectés dans une veine du bras).

On évite toute hypoxie par une oxygénation en circuit ouvert au masque et sous contrôle ECG . Le réveil est presque immédiat en 1 ou 2 mn tout au plus

L'intubation n'a jamais été nécessaire.

D - Place des électrodes

Pour les 3/4 de nos malades ou le choc électrique a été fait en plaçant des électrodes antéro-postérieures, l'électrode postérieure sous l'espace inter-scapulo-vertébrale gauche, l'électrode antérieure avec le bouton de déclenchement est placée ~~peu près~~ à peu près médiane, au niveau de la moitié inférieure du sternum. La position de cette électrode serait importante, certains échecs étant dûs à sa mauvaise localisation : trop haute ou trop à droite. Un autre facteur important de succès est la pression exercée sur les électrodes qui doit être ferme.

Le contact avec la paroi thoracique du sujet est assuré par une éponge synthétique imbibée d'une solution concentrée de chlorure de sodium.

Nous avons utilisé également la position antéro-latérale des 2 électrodes, sans avoir trouvé de différences significatives.

E - Nombre de chocs

Dès que le malade est endormi en décubitus dorsal, le 1er choc est donné en général de 180 à 300 Joules suivant l'appareil.

En cas d'inefficacité, après avoir attendu la stabilisation du rythme, l'énergie du choc est progressivement augmentée ~~//////////~~ jusqu'à un niveau maximum de 300 Joules

Néanmoins, un 2ème choc peut être efficace sans augmentation de l'intensité de la décharge.

Nous n'avons jamais dépassé 3 chocs successifs par crainte de léser le myocarde.

Après le choc : le malade est maintenu pendant 24 heures sous contrôle E C G continu.

.../...

La réduction du trouble du rythme obtenu , la plupart de nos malades ont été mis à un traitement par hydro-quinidine . Actuellement, nous attendons 48 heures avant de donner de l'ARABO GALACTANE SULFATE DE QUINIDINE (LONGACOR) - 1 comprimé matin et soir - ou s'il s'agit d'une récurrence sous un dérivé quinidinique du VERAPAMIL (ISOPTINE) - 4 c/jour à 120 mg.

F -

Cas particulier

Dans la littérature nous avons pu lire que certains auteurs utilisaient de l'atropine ou de la Scopolamine pour réduire éventuellement les troubles nodaux prolongés survenant fréquemment après la régularisation .

De même certains auteurs ont utilisé des curarisants dans le but de réduire l'importance de la contraction musculaire . Mais ces produits étaient surtout intéressants dans le cas de défibrillation par courant alternatif.

.../...

V. - LES RESULTATS IMMEDIATS

A - RESULTATS GLOBAUX

Défibrillation des A C F A

53 malades en ACFA ont été défibrillés par choc électrique externe
63 fois

41 malades ont été régularisés

12 malades n'ont pu être régularisés

50 chocs électriques ont été efficaces

13 chocs électriques ont été inefficaces (choc inefficace d'emblée ou rechute dans les 8 jours suivant le choc).

Nous obtenons ainsi 79% de rythme sinusaux.

21% d'échecs.

Discussion :

Les résultats des différents auteurs varient suivant la sélection des malades, le traitement pré-opératoire au choc et les critères de réussite utilisés.

Certains auteurs considérant comme réussite la simple rupture du trouble du rythme du départ, par exemple pour les uns la transformation d'un flutter en F A, pour les autres le passage en R S, aussi bref soit-il (qqes secondes), pour d'autres quelques heures.

Nous citerons ainsi quelques résultats :

BOUVRAIN (4)	: 82 p. 100 de succès
MATHIVAT (28)	: 84 p. 100
MORRIS (30)	: 91 p. 100
HALMOS (15)	: 78 p. 100
FAIVRE (10)	: 83,7 p. 100 de RS immédiat 65 p. 100 de RS à la sortie du service

Une statistique globale française publiée par MATHIVAT (27) en 1966 et portant sur 3 682 accès de FA régularisés par C E E note 81,5 p. 100 comme pourcentage de succès.

LOWN (23) sur une statistique effectuée en 1967 donne sur 456 épisodes d'A.C.F.A. traités par choc électrique, un pourcentage de succès de 93,7p.100

Défibrillation des flutters auriculaires

12 malades ont eu 18 chocs

Il y a eu 17 succès

1 échec

soit 94% de succès.

Les statistiques des différents auteurs donnent 90 à 100 p. 100 de réussite pour le flutter auriculaire.

MATHIVAT (27)^{donne} 95,5 p. 100 dans la statistique globale française portant sur 552 cas.

FAIVRE (10) donne 94,8 p. 100 de R S immédiats mais seulement 80 p. 100 à la sortie de l'hôpital.

B - INFLUENCE DE DIVERS FACTEURS

a) Terrain

- Sexe :

Parmi les 12 malades en A C F A qui n'ont pas été régularisés, il y a 6 femmes et 6 hommes.

Aucun auteur ne met en évidence de différence dans les chances de succès suivant que le malade est un homme ou une femme.

- Age :

Dans un tableau nous pouvons résumer ^{l'âge} des malades en ACFA.

Nous avons tenu compte de 53 observations où l'âge a pu être déterminé avec précision.

.../...

AGE	Succès de la régularisation	Echec de la régularisation
20 - 29 ans	0	
30 - 39 ans	1	
40 - 49 ans	5	2 40%
50 - 59 ans	10	3 33%
60 - 69 ans	19	6 33%
plus de 70 ans	6	1 17%

Dans ce groupe de 53 malades nous avons eu 41 succès et 12 échecs.

6 échecs sur 12 se produisent chez des malades entre 60 et 69 ans.

La majorité des malades choqués avec succès est située entre 60 et 69 ans, mais 6 des 41 ont plus de 70 ans.

L'âge ne semble pas être une contre-indication au choc électrique

Cependant nous avons refusé les malades de 80 ans et plus.

Age des malades en flutter auriculaire

AGE	SUCCEs	ECHEC
20 - 29 ans	0	
30 - 39 ans	0	
40 - 49 ans	4	
50 - 59 ans	2	
60 - 69 ans	4	1
Plus de 70 ans	1	

Soit sur 12 cas 11 succès et 1 échec.

7 malades sur 11 étaient âgés de plus de 50 ans.

Discussion :

FANRE (10) constate une influence de l'âge du malade sur le succès ou non de la régularisation des ACFA . Elle n'apparaît pas pour les flutters. Certains auteurs (HALMOS (15)) n'observent aucune différence selon l'âge du sujet. D'autres enfin (BOUVRAIN (1), sont réservés à ce sujet. MORRIS (30), ORAM (31), REINIKAINEN (38) pensent que les résultats sont meilleurs au-dessous de 50 ans.

POIDS :

Nous avons étudié ce facteur chez 46 malades en ACFA :

Sur 33 chocs réussis avec succès, 12 malades sont obèses

Sur 13 chocs ayant échoué, 9 malades sont obèses.

Nous avons donc eu plus d'obèses parmi les échecs que parmi les succès de la défibrillation.

Ce facteur semble donc jouer un rôle significatif, mais notons cependant que nous avons défibrillé avec succès un homme de 108 kg, une femme de 102 kg et 2 autres malades de 96 et 99kg.

Discussion

MATHIVAT (27) et FAIVRE (10) constatent l'influence néfaste de ce facteur. Cependant, de nombreux auteurs ne notent pas de différence significative.

b) Etiologie de la cardiopathie

- Etiologie des ACFA

Sur nos 53 malades en ACFA on trouvait :

Cardiopathie valvulaire :

RM = 7

IM = 2

Maladie mitrale = 5

Maladie Aortique = 0

Commissurotomisée = 3

Valve de Starr = 1

Cardiopathie "artérielle" = 21

Cardiopathie "idiopathique" = 10

Cardiopathie mixte
(artérielle + valvulaire) = 3

Nous entendons par cardiopathie artérielle, les malades soit coronariens, soit hypertendus, soit athéroscléreux : ils représentent 21 de nos 53 malades.

Les valvulaires sont au nombre de 18

3 malades ont des éléments à la fois artériel et valvulaire

Chez 10 de nos malades, on ne retrouve aucune étiologie précise.

TABEAU DES RESULTATS

50 chocs ont été efficaces chez 41 malades

13 chocs ont été inefficaces chez 12 malades

ETIOLOGIE	TOTAL	SUCCES	ECHEC	% ECHEC
R M	12	12	0	0%
I M	2	1	1	50%
Mal. Mitrale	5	3	2	
Mal. Aortique	0	0	0	
Commissurotomisé	5	5	0	0%
Sterr	1	1	0	
"Artériel"	23	15	8	53%
Idiopathique	11	11	0	0%
Mixte	4	2	2	50%

Il semblerait donc que les pourcentages de succès soient plus élevés parmi les valvulaires que parmi les artériels et que le pourcentage le plus élevé de succès soit parmi les idiopathiques.

COMPARAISON AVEC LES STATISTIQUES PUBLIEES

L'influence de ce facteur est un de ceux qui est le plus contre-versé.

- Pour FAIVRE (10) les résultats immédiats sont de loin meilleurs chez les valvulaires par rapport aux "idiopathiques" ou aux "artériels", différence statistiquement hautement significative : 8,7 p.100 d'échec chez les valvulaires, 26 p.100 chez les artériels.
- Mais MATHIVAT (28) constate moins d'échecs avec les ACFA idiopathiques par rapport aux autres étiologies.
- MORRIS (30) ne note aucune différence selon l'étiologie,
- MERIEL (29) note des succès supérieurs sur les cardioangio-scléroses, par rapport aux cardiopathies rhumatismales.

Sur notre tableau, nous constatons 12 succès chez des malades ayant un R M avec aucun échec. Ceci est confirmé par la lecture des publications de :

LOWN (23) : 6,2 p.100 d'échecs pour les RM purs

FAIVRE (10) : 90,3 p.100 de RS immédiats
76,4 p.100 de RS à la sortie

D'autre part, BOUVRAIN (4) signale 96 p.100 de succès chez les R M opérés, FAIVRE (10) 91,8 p.100.

5 de nos malades commissurotomisés ont été défibrillés sans aucun échec.

Le caractère post-opératoire du trouble du rythme après correction d'une valvulopathie est ainsi un élément très favorable pour la réussite de la défibrillation immédiate.

FAIVRE (10) ne note aucune influence néfaste réelle de l'IM prédominante ou isolée sur les chances de régularisation, bien que les rechutes précoces et secondaires soient un peu plus fréquentes.

Nous avons eu trop peu d'I M purs dans notre statistique pour pouvoir exprimer une opinion.

Par contre les affections aortiques - dont nous n'avons aucun cas - seraient moins faciles à régulariser (mais l'auteur, lui-même, n'a disposé que de 11 cas),

.../...

Nous n'avons aucun cas d'hyperthyroïdie, étiologie pourtant classique.

La défibrillation n'a de chance de réussir - selon FAIVRE (10)- qu'après traitement de l'hyperthyroïdie.

ETIOLOGIE DES FLUTTERS

Sur nos 12 malades en flutter ayant eu 18 défibrillations on trouve :

R M = 2

I M = 0

Mal. mitrale = 0

Mal. aortique = 1

Commissurotomie = 2

Valve de Starr = 0

Artériel = 5

Idiopathie = 8

Le haut pourcentage de succès dans cette série de flutter ne nous permet aucune discrimination . La seule malade de ce groupe chez qui le choc a échoué est porteuse d'une cardiopathie "artérielle"

FAIVRE (10) signale que la différence qui lui paraît hautement significative entre les "valvulaires" et les "artériels" pour les ACFA n'apparaît au contraire pas pour les flutters auriculaires. Le résultat serait même au contraire inversé.

c) Rôle de l'ancienneté de l'A C F A

Nous avons divisé nos malades en différentes catégories arbitraires suivant l'ancienneté de l'ACFA.

Nous obtenons les résultats suivants résumés dans le tableau

(voir page suivante)

.../...

Ancienneté de l'ACFA	Nombre de succès du choc	Nombre d' échecs du choc	% Echec
<1 mois	11	2	20%
1 à 6 mois	22	3	14%
6 mois à 1 an	4	2	50%
1 an à 5 ans	5	3	60%
Plus de 5 ans	1	2	150%
Indéterminé	7	1	

33 sur 38 de nos malades , soit 86 p.100 dont l'ACFA date de moins de 6 mois quittent le service en RS.

Par contre 6 malades seulement sur 11,soit 54 p.100 dont la FA datait de plus d'1 an sont régularisés.

Cette influence de l'ancienneté de l'ACFA sur les échecs du choc ou les rechutes précoces en fibrillation , est soulignée par tous les auteurs.

FAIVRE (10) trouve une différence statistiquement significative pour les ACFA datant de plus de 5 ans.

Ce même auteur signale une proportion anormale d'échec pour les ACFA très précoces (moins d'1 mois).

Les 2 échecs que nous avons eu dans ce groupe ont été attribué ainsi à la trop grande précocité du choc par rapport à l'accident initial.

Ainsi, il faut toujours attendre au moins 1 mois avant de défibriller un malade en ACFA.

On évite d'ailleurs de cette manière de défibriller des malades présentant une ACFA paroxystique, aisés à régulariser mais qui n'en rechute pas moins facilement.

.../...

Ancienneté du FLUTTER AURICULAIRE

ARYTHMIE depuis	R S A LA SORTIE	ECHEC A LA SORTIE
Moins d'1 mois	5	
1 à 6 mois	4	
6 mois - 1 an	1	1
1 an - 5 ans	1	
5 ans	0	
Indéterminé	6	

Le seul échec concerne une malade dont le flutter auriculaire datait d'un peu plus de 6 mois.

FAIVRE (10) ne retrouve pas cette influence de l'ancienneté du flutter auriculaire sur les échecs du CEE.

d) Rôle de l'état cardiaque

- Insuffisance cardiaque : nous entendons par là une décompensation récente mais bien rééquilibrée avant le choc par un traitement digitalo-diurétique.

52 dossiers de A C F A ont été étudiés :

A C F A	R S après le choc	Echec après le choc	TOTAL
I C ⊕	12	4	16
I C ⊖	22	9	36

4 malades sur 16 en insuffisance cardiaque n'ont pas été régularisés, soit 25% d'échec contre 33% d'échec parmi les sujets sans I C préalables.

.../...

11 dossiers de flutter ont été étudiés

	R S	ECHEC	TOTAL
I C ⊕	2	0	2
I C ⊖	8	1	9

Nous n'obtenons pas de différences significatives dans ce groupe.

Discussion :

Presque tous les auteurs n'ont pas noté d'influence de la présence d'une IC dans les antécédents du malade, sur la régularisation.

Néanmoins certains ont mentionné que les arythmies régularisées rechutaient fréquemment lors d'une nouvelle décompensation cardiaque.

FAIVRE (10) constate une influence néfaste d'une insuffisance cardiaque compensée, sur les résultats du choc. La différence trouvée à propos de la fibrillation auriculaire lui apparaît hautement significative (28 p. 100 d'échecs contre 16 p. 100), ce qui ne coïncide pas avec notre expérience personnelle.

- Influence d'une cardiomégalie et d'une H A G

Suivant le rapport cardiothoracique, les malades sont classés en 3 groupes :

- 1 - Cœur normal ou subnormal
- 2 - Cardiomégalie notable
- 3 - Cardiomégalie très importante

de même pour les H.A.G.

- 1 - H A G légère (double contour droit)
- 2 - H A G notable (OG anévrysmales)
- 3 - Pas d'H A G

En regroupant les résultats dans un tableau (voir page suivante)

Nombre de malades	Rythme sinusal après le choc	Echec après le choc	Total
Cardiomégalie stade 1	25	6	31
Cardiomégalie stade 2	10	7	17
Cardiomégalie stade 3	0	0	0

Sur 31 malades ayant un cœur normal ou subnormal , 6 ne se remettent pas en rythme sinusal, soit 1 cas sur 5 (20%).

Sur 17 malades ayant une cardiomégalie, 7 ne sont pas en R S à la sortie soit 41%.

GROUPE	R S	Echec	Total
H A G - stade 1 (légère)	10	2	12
H A G - stade 2 (notable)	3	3	6
H A G - stade 3 (absente)	22	8	30

Sur 30 malades n'ayant pas d'H A G, 8 ne se sont pas régularisés, soit 26% . Sur 6 malades ayant une H A G notable, 3 ne sont pas régularisés, soit 50%.

En conclusion : Nous remarquons une différence significative pour les cardiomégalias et les H A G notables qui sont les plus difficiles à régulariser.

- Influence de la cardiomégalie et de l'hypertrophie auriculaire gauche dans la régularisation des flutters auriculaires ;

Nous avons étudié 11 malades . Le seul échec de ce groupe est arrivé chez une malade qui n'avait ni cardiomégalie ni hypertrophie auriculaire gauche. Par contre 3 malades régularisés avaient une cardiomégalie notable, et 2 une hypertrophie auriculaire gauche nette.

.../...

DISCUSSION : La majorité des auteurs notent une influence néfaste de la cardiomégalie, notamment MATHIVAT (27) MORRIS (30). FAIVRE (10) constate une différence nette et progressivement plus défavorable à mesure que le volume cardiaque s'accroît. Cependant l'écart obtenu ne lui paraît pas statistiquement significatif.

Quant à l'H.A.G. , son rôle est diversement interprété. Pour MORRIS (30), elle n'exerce aucune influence, pour MELTZER (47) sa présence est un facteur défavorable à la régularisation.

Pour d'autres enfin, si elle n'a aucune action sur la régularisation immédiate, elle joue sur le maintien du rythme sinusal.

FAIVRE (10) constate des résultats moins bons dans le groupe sans H.A.G. et explique cet état par le fait que ce groupe renferme une majorité de malades porteurs d'une cardiopathie NON valvulaire.

e) Rôle des régularisations antérieures

Parmi 53 malades en ACFA, 9 malades avaient précédemment eu une tentative de régularisation, dont 8 par un choc et une par la quinidine.

Sur ces 9 malades, 6 déjà régularisés avec succès par le choc électrique sont de nouveau remis en rythme sinusal.

2 de ces malades avaient eu un choc électrique sans résultat. Le nouveau choc est encore un échec.

Enfin, le malades traité par la quinidine avec succès a été régularisé, après une rechute en ACFA, par le choc électrique au prix de certains troubles du rythme sur lesquels nous reviendrons.

COMMENTAIRES :

De nombreux auteurs ont confirmé le caractère défavorable de l'échec d'un choc électrique antérieur : la régularisation à la suite d'un nouveau choc est plus rare, bien qu'elle soit possible une fois sur 2. (FAIVRE (10) 47, 8 p. 100)

Par contre - et notre travail le confirme - la réussite d'une 1ère régularisation rend peu probable un échec lors d'une seconde tentative (FAIVRE (10) 76% de réussite).

Enfin de nombreux auteurs (MORRIS (30), REINIKAINEN (38), FAIVRE (10)) notent que l'échec ou la réussite d'une régularisation médicamenteuse n'ont aucune influence sur la facilité ou la difficulté de la régularisation électrique.

f) Rôle de la kaliémie

Dans 27 cas nous avons étudié avant le choc la kaliémie :

- 6 malades avaient ainsi une kaliémie < 4 meq. : 2 restent en fibrillation auriculaire à la suite du choc (33%).
- 21 malades avaient une kaliémie > 4 meq. : 3 restent en fibrillation auriculaire (14%).
- 26 malades n'ont pas eu de dosage de kaliémie, 7 restent en fibrillation auriculaire (25%).

Nous tirons ainsi l'impression qu'une kaliémie supérieure à 4 meq. facilite le retour au rythme sinusal par C E E.

COMMENTAIRES :

Peu d'auteurs ont étudié l'influence de la kaliémie sur la régularisation elle-même; FAIVRE (10) constate qu'elle n'exerce aucune action sur la régularisation immédiate.

Par contre, soulignons dès à présent que l'hypokaliémie est génératrice de troubles graves du rythme après choc électrique.

g) Influence de la préparation médicamenteuse sur le résultat du choc

Nos malades en fibrillation auriculaire ont été préparés de la façon suivante, résumée dans le tableau :

<u>Après le choc.....</u>	<u>Nomb. R S ...</u>	<u>Nomb. Echec</u>	<u>Total</u>
Sans préparation	4	2	6
Digitaliques	5	3	8
Digitaline + quinidine	19	5	24
Verapamil (Isoptine)	3	1	4
Hydroquinidine	5	3	8
Hydroquinidine + Propanolol + digitalique	1	0	1
Hydroq. + Disopyramide + Digitaline	1	1	2
	38	15	53

53 chocs électriques ont été étudiés.

L'association digitalique-quinidine a été la préparation la plus utilisée, association fortuite, puisque la digitaline a été donnée le mois précédent le choc dans le but de réduire une insuffisance cardiaque débutante. La plupart du temps la digitalisation est cessée au minimum 48 heures avant le choc.

Ce mode de préparation nous a semblé le plus efficace. Le VERAPAMIL (Isoptine) prescrit plus récemment, nous a semblé être un très bon produit.

2 malades sur 6 non préparés sont restés en AC par FA.

DISCUSSION :

FAIVRE et coll. (36-10) dans une importante statistique constate que l'association digitalo-quinidinique est la plus favorable à la régularisation électrique des fibrillations auriculaires (94,6% de succès immédiats, 80,4% de succès à la sortie du service). Il souligne cependant qu'une préparation digitalique trop importante, surtout chez un malade en hypokaliémie, est cause de troubles du rythme graves.

Sans préparation (les malades sont cependant digitalisés le mois précédent) le même auteur obtient des résultats nettement plus défavorables (56 p.100 à la sortie du service); de même avec la simple préparation digitalique (Lanatoside C) (58 p.100 de malades en R.S. à la sortie).

Dans un article récent LENEGRÉ (21) signale qu'il abandonne toute préparation médicamenteuse notamment l'association digitaline-quinidine, ceci en raison des arythmies ventriculaires et surtout des syncopes quinidiniques observées dans 2 p.100 des cas avec cette dernière préparation. Il conclut qu'il faut proscrire l'emploi de la quinidine sauf dans les cas où la régularisation s'avère nécessaire, mais impossible à obtenir sans quinidine.

Depuis mars 1971, c'est aussi notre attitude dans le service de cardiologie de l'H de V.S.G. (un de nos malades ayant présenté un malaise avec un rythme idio-ventriculaire à 15/mn, 3 heures après le choc).

.../...

Préparation des malades ayant un flutter auriculaire

	<u>Après le choc ...</u>	<u>Nbre de R.S. ...</u>	<u>Nbre d'échec</u>	<u>Total</u>
Digitaline- quinidine	2	1	3	
Quinidine	6	0	6	
Digit. Quinidine .Propa- nolol	1	0	1	
Isoptine	1	0	1	
	<u>10</u>	<u>1</u>	<u>11</u>	

Les 6 malades n'ayant eu aucune digitalisation préalable ont tous été régularisés.

Une de nos malades a reçu des doses importantes de Verapamil par voie IV (11 ampoules en 24 h) dans le but d'obtenir la réduction du flutter avant toute électrothérapie. Ce fut un échec. Seul le choc électrique (4 chocs électriques successifs) obtint ~~le~~ le passage à un rythme sinusal stable.

h) Rythme cardiaque avant régularisation

Nous avons étudié la rythme ventriculaire chez chacun de nos malades la veille du choc, divisant les malades en trois groupes :

- Rythme ventriculaire lent (RV 70/mn)
- Rythme ventriculaire normal (RV entre 70 et 80/mn)
- Rythme ventriculaire rapide (RV 80/mn)

Il nous est apparu ainsi que les meilleures chances de succès surviennent chez les malades dont le rythme ventriculaire moyen à la minute oscille entre 100 et 120.

	Nbre de succès après le choc	Nbre d'échecs après le choc	Total de chocs étudiés
Rythme lent	8	6	14
Rythme normal	6	3	9
Rythme rapide	23	4	27

COMMENTAIRES :

Mis à part les arythmies lentes spontanées, de nombreux auteurs ont insisté sur le rôle néfaste d'une surdigitalisation reconnue par :

- bradycardie,
- extrasystoles ventriculaires fréquentes
- dépression marquée du segment ST-T

qui seraient des signes prémonitoires d'un échec de la régularisation (PANTRIDGE (32) les observe dans 83.p.100 des échecs).

Pour LOWN (23) un sujet en ACFA a 50 p.100 de chances d'avoir un trouble du rythme sérieux après le choc que ce soit un échec ou une réussite, si on trouve une des conditions suivantes :

- rythme ventriculaire inférieur à 70/mn
- échappement ou rythme nodal
- conduction auriculo-ventriculaire de type Luciani-Wenckebach
- extrasystoles ventriculaires.

FAIVRE (8 - 9 - 10) ne confirme pas ces données mais BOUVRAIN (5) signale que la présence d'extrasystoles diminue les chances de régularisation.

i) Nous n'avons pas étudié la taille des ondes de fibrillation auriculaire. Signalons que certains auteurs ont voulu trouver une corrélation entre la taille des ondes de fibrillation en V₁ et la facilité de la régularisation.

MORRIS (30) ne note aucune différence. LOWN (23) ORAM(31) ROSSI (41) ont trouvé une corrélation, la régularisation étant plus fréquente lorsque les ondes f de fibrillation sont plus apparentes.

.../...

C - CONSEQUENCES ET COMPLICATIONS DE LA DEFIBRILLATION

Dans ce chapitre, nous présenterons quelques exemples de l'observation de malades dont les suites du choc ont été marquées par des complications soit mineures - troubles du rythme passagers - soit sévères.

Nous regrouperons dans un 2ème temps sur un tableau les principales anomalies électrocardiographiques observées.

Dans un 3ème temps enfin, nous engagerons une discussion à propos de la littérature publiée sur le sujet.

1 - Présentation d'observations

a) Complications mineures

Observation 1 : Extrasystoles ventriculaires

Mme JAE... - 38 ans - AC par FA récente
maladie mitrale - préparation par ISOPTINE -

1er choc : 300 Joules : AC par FA, extrasystoles
ventriculaires

2ème choc : 350 Joules : extrasystoles ventricu-
laires bigéminées avec
paralysie auriculaire -
apparition des ondes P
au bout de 3 mn.

1 mois après le choc : rythme sinusal.

Observation 2 : Extrasystoles supra-ventriculaires - instabilité du R S

Mme MUN... - 57 ans - rétrécissement mitral -
ACFA depuis 5 mois - choc 180 Joules - rythme
sinusal avec nombreuses extrasystoles supra-ventri-
culaires - le lendemain : AC par FA -
Régularisation spontanée 5 jours plus tard sous
traitement par Hydroquinidine 5 c/jour.

Observation 3 : Bloc du 1er degré - Troubles de l'excitabilité cardiaque

M. JOU... - 63 ans - Valve de Starr pour
insuffisance mitrale - ACFA - choc 250 Joules -
R S d'emblée - PR = 0,16 s - Traitement
Hydroquinidine 4 c/ jour - le lendemain du choc:
PR = 0,28 s. - arrêt Hydroquinidine : le surlen-
demain très nombreuses extrasystoles supra-ventri-
culaires et ventriculaires.

Reprise de l'hydroquinidine : disparition des E S.
A la sortie : R S avec PR = 0,26 s - 1 mois plus
tard : RS avec PR = 0,24 s.

Observation 3 : Dans cet allongement de PR, il est difficile de
(suite) dissocier le rôle du C E E et de l'hydroquinidine.

Observation 4 : Paralysie sinusale - Rythme idioventriculaire
d'échappement
M. BOU... - 56 ans - Installation récente de
l'ACFA - étiologie indéterminée - préparation
Digitaline - quinidine 4 c.
1er choc 250 J : ACFA - ESV
2ème choc 300 J : même aspect
3ème choc 300 J : rythme idio-ventriculaire
avec extrasystoles ventricu-
laires puis rythme nodal à 60/mn.
Sus décalage de ST très important en V1, 10 mn
plus tard R.S. PR = 0,20, grandes ondes P
(6mm en D2)
15 jours plus tard : rechute en AC par FA.

Observation 5 : Troubles de l'excitabilité ventriculaire - rythme
nodal transitoire -
Mme MUN ... - 59 ans - R M - ACFA depuis
2 ans - 180 Joules - RS d'emblée .
Nombreuses extrasystoles ventriculaires et supra-
ventriculaires - échappements nodaux .
Traitement d'entretien : cardioquinidine 4 c/jour .
3 semaines plus tard : ACFA.

Observation 6 : Flutter paroxytique après le choc
Mme OZO..... - 65 ans - ACFA - maladie
artérielle - choc 180 Joules - R S d'emblée stable .
Traitement d'entretien : hydroquinidine 6 c/jour
Avlocardyl 3 c/jour .
3 jours plus tard : flutter paroxytique
9 mois plus tard R S sous Avlocardyl .

Observation 7 : R sinus instable après choc électrique - Hyper-
excitabilité ventriculaire
Mme BOU - 60 ans - RM + maladie
artérielle - AC par FA récente - pas de prépara-
tion quinidinique au choc.

.../...

1er choc : 180 Joules - RS d'emblée PR = 0,22
Extrasystoles ventriculaires et supra-
ventriculaires très nombreuses.

2ème choc : 180 Joules - RS - Nombreuses
E.S. nodales - 4 c d'Hydroquinidine.

3 jours plus tard : rechute ACFA.

Observation 8 : E S A et A C F A Intermittente

Mme BIL..... - 49 ans - cardiopathie aortique -
Flutter auriculaire - choc 180 J. - R S d'emblée -
Extrasystoles auriculaires puis court accès tachy-
arythmie par F A puis R S stable.

1 an 1/2 plus tard, persistance du rythme sinusal.

Observation 9 : Retour à l'arythmie 1 mn après le choc

Mme BAR..... - 66 ans - maladie arté-
rielle - ACFA depuis 4 ans - 3 chocs successifs :
180 , 200 , 200 Joules entraînent un rythme sinu-
sal d'emblée avec rechute au bout d'1 minute.

6 mois plus tard : prémédication : Rythmodan 4 c
Hydroquinidine
4 c les 4 jours précédant le choc.

3 chocs successifs n'obtiennent qu'un rythme sinusal
qui se dégrade rapidement.

Observation 10 : Ischémie sous épocardique antéro-latérale après le choc

Mme BEL..... Andrée - 57 ans - ACFA
depuis 3 mois - Etiologie indéterminée . Def = R S
d'emblée stable - Apparition 2 jours après le choc
d'une onde T₁ ischémique de V1 à V4

1 semaine plus tard l'ischémie persiste

1 mois 1/2 plus tard , rythme sinusal avec dispari-
tion des ondes T négatives.

Observation 11 : Tachycardie ventriculaire après un choc électrique

Mme LEC..... - 71 ans - RM - Echec d'un
traitement par Isoptine pour réduction d'un flutter.
(2 fois 4 ampoules en IV direct).

Choc électrique : 270 Joules ACFA

2ème choc : 290 Joules ACFA

3ème choc : 300 Joules : tachycardie ventriculaire

4ème choc : 310 Joules : rythme sinusal PR = 0,22



b) Complications sévères

Observation 12 : Syncopes répétées après choc électrique (du 2^e au 4^e jour)

M. LEP..... - 73 ans - Rechute récente d'ACFA - Réduction par Hydroquinidine en 1955 d'une ACFA - Traitement d'entretien pendant 15 ans avec 2 c de quinicardine.

Préparation au choc : 4 c Cardioquine le jour du choc , 1 c la veille

Choc : 180 Joules - R S d'emblée, mais rythme nodal lent à 45/mn

3 mn plus tard RS 55/mn avec assez nombreuses E S U PR = 0,20 s

4 heures après le choc disparition des ESV.

Le lendemain matin : RS 60/mn - par moments bloc sino-auriculaire

Le lendemain après midi : syncope
ECG : bloc sino-auriculaire et extrasystoles ventriculaires

2 jours après le choc: 2^eme syncope

3^eme jour après le choc : 3^eme syncope
ECG : rythme idio-ventriculaire à 60/mn alternant avec rythme sinusal . ESV+complexes de fusion

9 jours après le choc : persistance du bloc sino-auriculaire

3 semaines après le choc : sortie du service : RS 60/mn

Rechute ACFA 3 mois plus tard.

Observation 13 : Malaise avec bloc sino-auriculaire et rythme idio-ventriculaire à 15/mn , 3 heures après le choc.

M. MOR..... - 67 ans - Maladie artérielle - Flutter auriculaire datant de 6 mois - Traitement par Cordarone 2 c/jour depuis 6 mois sans arrêt

Préparation au choc : Longacor, 2 c. la veille du choc et le jour du choc.

Choc 250 Joules : R S d'emblée - Surélévation de ST en V1 PR = 0,24 s

.../...



3 heures après le choc : malaise , lipothymies-
ECG : rythme idio-ventriculaire 15/mn avec bloc
sino-auriculaire puis dissociation AV complète
à QRS fin avec paralysie de l'oreillette 1 fois
sur 3. Sous traitement par Isuprel - Amélioration
progressive - Sortie du service 1 semaine plus
tard : RS 56/mn PR = 0,24 s.

2 - Conséquences E C G du choc électrique

Ce tableau porte sur l'étude de 67 chocs électriques ayant entraîné la réduction du trouble du rythme sur 48 malades.

Il y a eu 18 chocs chez 11 malades en flutter

49 chocs chez 37 malades en F A.

Aspect E C G	Après réduction flutter	Après réduction ACFA	Total
Extrasystoles auriculaires	1	9	10
Extrasystoles ventriculaires	1	8	9
B.A.V. 1er degré	1	3	4
Rythme nodal	0	5	5
Rythme idio-ventriculaire	1	2	3
Bloc sino-auriculaire	1	1	1
Tachycardies ventriculaires	1		1
Rythme sinusal d'emblée stable	11	21	32
Persistance ACFA ou flutter	3	8	11

.../...



3 - Commentaires

Sur les 49 chocs que nous avons effectué chez des malades en ACFA, 28 ont été suivis de troubles du rythme transitoires (57%) sans influence sur la régularisation.

Nous avons retrouvé dans la littérature : FAIVRE 54,5 % ,
MATHIVAT 55% , MORRIS 49% , ORAM 75%.

Les troubles de l'excitabilité surviennent très souvent : 9 fois (19%) des extrasystoles auriculaires, 8 fois (17%) des extrasystoles ventriculaires , 1 fois (sur un flutter) nous survient une tachycardie ventriculaire.

11 fois, nous avons des troubles de conduction (BAV 1er degré - BSA)rythmes nodaux et idio-ventriculaires.

Dans la littérature, nous avons retrouvé les pourcentages suivants des troubles de l'excitabilité et de la conduction.

BOUVRAIN (4) note des ESA dans 20,6% des cas
des ESV dans 33,2% des cas
des troubles conduction dans 9,8%
2% de tachycardie ventriculaire
1% de fibrillation ventriculaire
7,1% de pauses sinusales.

MATHIVAT (27-28) note :
des ESA dans 24,7%
des ESV dans 23,6%
des troubles de conduction dans 6,2%
des TV dans 1,6%
des FV dans 0,4%
des pauses sinusales dans 5,7%

ROUSSEAU (43) note :
ESA 19,2%
ESV 20%

L'influence de certains facteurs sur les arythmies a été étudiée par de nombreux auteurs.

BOUVRAIN (5) note qu'il n'existe aucune influence de l'ancienneté de l'arythmie, de l'âge du malade, de l'étiologie de la cardiopathie et de l'ECG avant le choc.

Par contre l'influence de la préparation est certaine. Le Digitaline et l'association Digitale-Quinidine favorisent les troubles du rythme à type d'hyperexcitabilité ventriculaires et les troubles de la conduction.



Pour LOWN, toutes les arythmies et en particulier les syncopes, qui surviennent après le choc avec un délai d'une demi-heure, d'une heure ou plus n'ont rien à voir avec le choc lui-même et sont le fait de drogues utilisées concurremment avec le choc.

La digitaline serait impliquée dans les arythmies ventriculaires précoces, la quinidine étant spécialement responsable des accidents retardés,

Il y aurait une sensibilisation ou choc électrique par les digitaliques, abaissant le seuil de fibrillation ventriculaire, car il existe une tolérance digitalique du myocarde supérieure en fibrillation auriculaire.

En fait notre impression est que le choc électrique potentialise l'action de toutes drogues aussi bien digitaliques que anti-arythmiques d'où notre règle en raison du risque grave encouru par le malade de ne donner aucune de ces drogues dans les jours qui précèdent et les 48 heures suivant le choc.

Hypoxémie myocardique et surtout hypokaliémie sont causes fréquentes enfin de rythmes ectopiques auriculaires et ventriculaires.

Les troubles de la repolarisation nous sont apparus beaucoup plus fréquents depuis que nous enregistrons immédiatement après le choc électrique, des dérivations électrocardiographiques précordiales.

On constate sur le tracé un aspect de lésion sous-épicardique, souvent d'un degré extrême (dépassant largement la hauteur de l'onde R), qui disparaît très rapidement en moins de 1 mn. La fréquence de cet aspect a été diversement appréciée sur les statistiques. LENE-GRE (21) l'a signalé dans 90% des cas et l'attribue aux fortes intensités des chocs (300 à 400 Joules) pratiqués dans son service.

Dans notre observation n° 10, nous avons observé une inversion profonde de l'onde lente T en précordiales droites durable. Cet aspect est assez rare puisque LENE-GRE (21) l'observe 5 fois sur 1000 malades, SZEKELY (52) 2 fois sur 200 malades, FAIVRE (9) dans 1,3% des cas.

Autres anomalies E C G

Signalons que 18 fois, nous avons noté immédiatement après le choc et durant quelques secondes à plusieurs minutes, un allongement de l'onde P dépassant 0,10 s.

.../...



Autres complications

1) Élévation des transaminases.

8 fois nous avons noté une augmentation transitoire de transaminases. De nombreux auteurs ont noté également cette élévation des transaminases ou d'autres enzymes musculaires (L D H) dans le sang après le choc électrique.

Cependant, il n'a jamais pu être prouvé que cette élévation des enzymes sériques était secondaire à une atteinte myocardique.

La majorité des auteurs admettent plutôt que cette élévation modeste et immédiate du taux de transaminases traduirait avant tout une souffrance des muscles squelettiques, en particulier des muscles intercostaux. De toute manière - résume LENE GRE (21) - les variations franches sont exceptionnelles, les variations mineures non significatives et tout plaide contre l'éventualité d'une altération myocardique consécutive au choc par courant "direct".

2) Les accidents thrombo-emboliques

Nous n'avons jamais observé d'embolies dites de régularisation..

Certes, nous n'avons pas une grande statistique, mais néanmoins il est certain que le risque s'est trouvé très limité du fait de l'application stricte d'un traitement anticoagulant préventif.

Cette diminution du risque à la suite d'un traitement anticoagulant préalable est noté par LENE GRE (21) qui n'a observé que 2 embolies cérébrales et 2 embolies pulmonaires sur une série de 1 200 cardioversions, soit une fréquence de 0,33% des cas, alors que la moyenne communément admise sans traitement anticoagulant varie entre 1 et 2 p.100 des cas.

A noter que ces accidents emboliques surviennent après quelques jours de rythme sinusal. Ceci semble dû à la récupération retardée de l'activité mécanique coordonnée des oreillettes après régularisation par rapport à la récupération de l'activité électrique.

D'autre part FAIVRE (10), constatant que ces accidents surviennent plus chez des malades artériels que chez des malades aux antécédents emboliques, pense qu'il ne s'agit pas d'embolies mais de ramollissement cérébral à l'occasion d'un changement de régime circulatoire central.

Cette constatation amène l'auteur à discuter la justification du traitement anticoagulant chez les artériels.



3) Oedème pulmonaire

Aucun de nos malades n'a fait cet accident - d'ailleurs rare - puisque LENE GRE (21) signale 2 cas pour 1200 traitements , FAIVRE (10) 1 cas pour plus de 1000 régularisations.

LENE GRE (21) attribue ces accidents au déséquilibre entre les fonctions mécaniques de l'oreillette droite retrouvées et celles de l'oreillette gauche non récupérées.

- 4) Ont été décrit également des fibrinolyses, des hypotensions , le plus souvent brèves dûs à l'anesthésie ; prolongée, l'hypotension serait en rapport avec l'énergie élevée des chocs (350 - 400 Joules). Nous n'en avons jamais observé.

- 5) Les décès du fait de la régularisation électrique des arythmies supra-ventriculaires sont très rares. Les taux de mortalité retrouvés dans la littérature sont inférieurs à 1% (BOUVRAIN (4)).

FAIVRE (10) obtient une mortalité inférieure à 0,2% Les 2 décès qu'il a observé survenant chez des malades choqués en dernier recours alors qu'ils étaient moribonds.



VI. - RESULTATS A LONG TERME DES ACFA

Les dossiers concernant 50 défibrillations effectuées chez 40 malades ayant eu une ou plusieurs défibrillations électriques pour ACFA avec succès initial (sortie du service en rythme sinusal) ont été repris.

16 malades n'ont pas été revus.

Nous pouvons résumer dans un tableau l'état ultérieur des malades ayant eu 34 chocs électriques et revus plus tard (de 1 mois à plus de 2 ans).

Temps écoulé depuis la défibrillation	De 0 à 1 mois	De 1 mois à 3 mois	De 3 mois à 6 mois	De 6 mois à 1 an	De 1 an à 2 ans	2 ans	TOTAL
Rythme sinusal persistant	0	5	1	3	3	5	17
Echec de la défibrillation	2	3	1	4	6	1	17

- Nous voyons sur ce tableau qu'au bout de 6 mois, 6 malades sur 28 revus à cette date ont rechuté, soit 23%.

- Au bout d'1 an, 10 malades sur 25 revus à cette date sont en ACFA, 15 restent au rythme sinusal, soit 60%.

- 5 malades restent en rythme sinusal après un délai supérieur à 2 ans, soit 15% des malades revus au bout de ce délai (22).

- La majorité de nos malades rechutent dans des délais variant entre 6 mois et 2 ans. Il y a là, une discordance - comme nous le verrons - avec les statistiques publiées, qui est peut-être en rapport avec la sélection de nos malades avant la régularisation.

- Dans notre expérience, il n'y a pas de différence en fonction du type de cardiopathie valvulaire ou artérielle pour la période des 9 premiers mois de surveillance, mais cette différence apparaît pour les résultats plus tardifs.

.../...



Sur 19 malades en RS, 9 mois après le choc, 8 sont porteurs d'une cardiopathie artérielle, 11 sont des "valvulaires".

Sur les 6 malades restés plus de 2 ans en RS, il y a 5 RM et 1 cardiopathie artérielle.

Comparaison avec les principaux auteurs

Cet important pourcentage de rechute est confirmé par les principaux auteurs :

JOUVE (18) constate qu'au 3ème mois, 69,7% des patients conservent un RS ; à 6 mois, ce pourcentage est de 60,8% ; à la fin de la première année 49,9% des sujets dont la fibrillation a été réduite demeurent en rythme sinusal.

On compte le plus de récurrences dans les 3 premiers mois et en particulier au cours du 1er mois.

Certains auteurs signalent des résultats encore plus faibles au bout d'1 an (KILLIP (59) 27% , RADFORD (58) 18%)

SLAMA (49) remarque que la courbe des rechutes/^{est}très grossièrement hyperbolique.

Passé un certain délai, si le malade est en rythme sinusal, il a de bonnes chances de s'y maintenir. JOUVE (18) signale de même - avec quelques réserves cependant - que compte tenu des courbes statistiques un RS qui s'est maintenu au-delà de 6 mois a de fortes chances de demeurer inchangé. Ceci ne correspond pas tout à fait avec nos résultats puisque 10 de nos malades ont rechuté entre 6 mois et 2 ans après le choc, alors que 6 seulement rechutent dans les 6 premiers mois.

FACTEURS INTERVENANT DANS LE MAINTIEN DU R S .

ETUDE DE QUELQUES OBSERVATIONS

Observation n° 14 : Choc électrique avec succès à long terme chez une
malade dont l'ACFA date de 10 ans

Mme DES..... - 59 ans - Obésité - Maladie mitrale et insuffisance aortique - ACFA en 1958 - 3 hémiparésies - Choc le 14.5.1968 , soit 10 ans après le passage en ACFA - Entretien avec 6 c/jour d'Hydroquinidine - 3 ans plus tard le rythme est toujours sinusal.



Observation n° 15 : Persistance du RS malgré l'ancienneté de l'arythmie

Mme MAR - 68 ans - RM - Ancienneté de l'arythmie : 4 ans - Choc 180 Joules - RS d'emblée - Traitement d'entretien par Hydroquinidine - 2 ans 1/2 après le choc le rythme est toujours sinusal.

Ces deux observations démontrent que l'ancienneté de l'arythmie ne doit pas être un obstacle absolu à la tentative de régularisation. Cependant il est certain que mieux vaut ne pas trop attendre pour tenter la régularisation.

Ainsi, si nous isolons nos 6 cas où le maintien en R.S. après le choc a dépassé 2 ans, nous remarquons que 4 de ces cas ont été défibrillés après une période d'ACFA qui n'a pas dépassé 2 mois.

Pour la majorité des auteurs, l'ancienneté du trouble du rythme doit être prise en considération. JOUVE (18) constate que le maintien du R.S. 6 mois après le choc électrique s'observe dans 70% des cas traités moins de 6 mois après le début de l'ACFA, et dans 50% des cas seulement quand la fibrillation était plus ancienne.

Observation n° 16 : Rôle du traitement d'entretien - Rechute de l'ACFA à l'arrêt du traitement d'entretien

Mme SAN - 56 ans - R.M. - Juin 1967 : défibrillation avec succès pour ACFA - Février 1968 : arrêt du traitement par Hydroquinidine prescrit après le choc - Avril 1968 : rechute en ACFA soit 10 mois après la réduction, 1 mois après l'arrêt du traitement antifibrillant - Juillet 1968 : nouvelle défibrillation avec succès - Décembre 1970 : rechute en ACFA sous traitement par Hydroquinidine soit 2 ans 1/2 plus tard. Janvier 1971 : nouvelle défibrillation avec succès - traitement d'entretien par le Vérapamil (Isoptine).

Si la malade a été pleinement responsable de la 1ère rechute en ACFA, survenue 1 mois après l'arrêt intempestif de l'Hydroquinidine, la 2ème rechute s'est produite en plein traitement préventif par cette drogue. Il était parfaitement logique par conséquent après le 3ème choc régularisateur d'essayer un nouvel antifibrillant de prévention, nommément le Vérapamil (Isoptine). Nous communiquerons plus tard la valeur de cet agent comme protecteur des rechutes en ACFA.

.../...



Observation n° 17 : Influence néfaste du nombre de réductions sur le maintien
du R.S. à long terme

Mme PER..... - 53 ans - R M - Choc électrique pour ACFA en janvier 1966 - R.S. d'emblée stable - R.S. pendant 18 mois sous traitement par Hydroquinidine - Rechute en mai 1967 au cours d'une commissurotomie - Nouveau C E E - Rechute 4 mois plus tard sous Hydroquinidine - 3ème C E E - Rechute 2 mois plus tard.

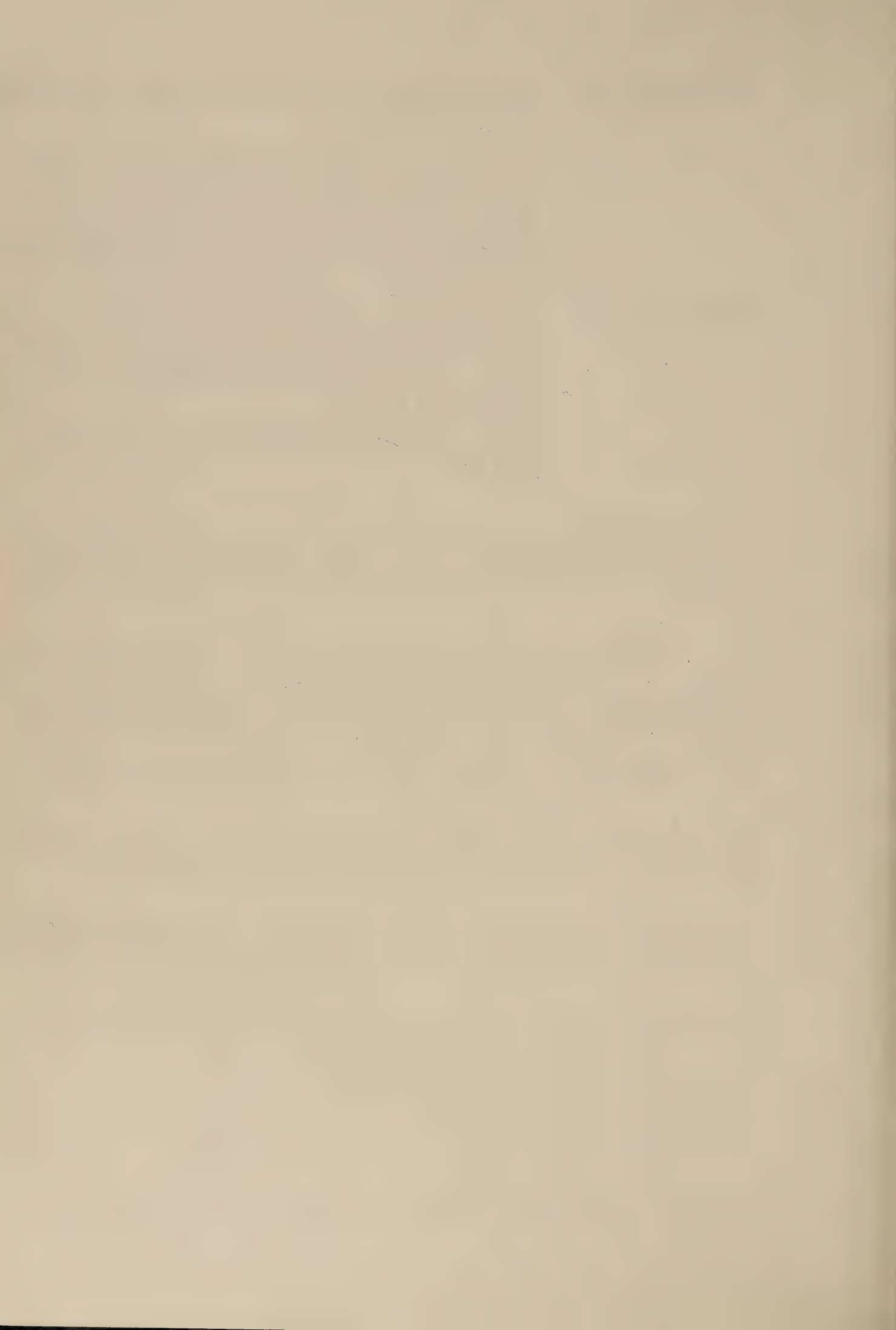
Observation n° 18 : Mme COL..... - 51 ans - R M - Ancienneté de l'arythmie : 4 ans - Choc C E E le 25.11.1969 avec succès - Traitement d'entretien par 4 comprimés de Cardioquine - Commissurotomie le 16.5.1970 avec ACFA 7 mois après le choc.
20.10.1970 : nouvelle défibrillation - Entretien par 6 comprimés d'Hydroquinidine - Rechute 3 semaines plus tard.

Nous attribuons les rechutes de plus en plus fréquentes en ACFA après chocs électriques réitérés au fait que la maladie cardiaque continue à évoluer et que la dégénérescence du muscle auriculaire s'accroît peu à peu quoi que l'on fasse.

Certains auteurs ont soutenu que si le 2ème choc est rapproché du premier, la chance d'une réduction en R.S. qui tienne est moindre que si les chocs sont plus espacés et l'on admet qu'il y a intérêt à rechoquer un malade si la première période du R.S. a été supérieure à 2 mois et même préférablement à 6 mois. Cela veut dire - en d'autres termes - que si le myocarde a été suffisamment malade pour que la régularisation ne tienne pas au moins 2 mois, il y a peu de chances qu'une deuxième tentative de régularisation réussisse mieux.

Personnellement l'étude des intervalles entre les chocs dans notre statistique ne laisse pas ressortir clairement qu'un intervalle long entre les défibrillations assure de meilleures chances de réussite qu'un intervalle court.

Intervalles entre les CEE	Nombre de succès	Nombre d'échecs
1 mois	0	1
1 mois à 3 mois	0	
3 mois à 6 mois	1	
6 mois - 1 an	3	1
1 an	5	



Influence du nombre de chocs dans la même séance sur le maintien du R S à long terme .

Nous avons suivi un seul des malades à qui nous avons fait plusieurs chocs dans la même séance .

Ce malade (observation n° 4) a rechuté 15 jours après sa sortie du service .

Si JOUVE (18) n'établit pas de corrélations entre la persistance du R .S. et le nombre de chocs nécessaires pour faire cesser le trouble du rythme, ROUSSEAU (43) constate un amoindrissement net des chances à long terme .

Maintien du R.S. et cardiomégalie

ROUSSEAU (43) constate de même un parallélisme assez rigoureux entre l'augmentations du volume cardiaque et la raréfaction des succès persistants (8,3% de malades ayant une cardiomégalie notable en R.S. au bout de 2 ans contre 13,2% de malades au cœur normal).

Nos résultats personnels montrent que sur 21 malades en R.S. au bout de 6 mois, 2 seulement avaient une cardiomégalie notable lors de la défibrillation .

En fait, l'existence d'une cardiomégalie ne doit être en aucun cas une contre-indication au traitement par C E E, le trouble du rythme pouvant très bien engendrer ce gros cœur qui régressera, le R.S. étant revenu . Cependant , une surveillance particulière sera nécessaire .

Rôle de l'âge et de l'obésité

Sur nos 21 malades revus au bout de 6 mois en R.S., 1 seul avait 76 ans, et 2 autres pesaient plus de 80 kg .

Nous n'avons pas revu malheureusement nos 2malades , l'un de 106 kg, l'autre de 102 kg régularisés avec succès initialement .

La majorité des auteurs constate l'influence défavorable de l'âge et de l'obésité sur les résultats éloignés sans que les différences soient statistiquement valables .

En fait, le facteur essentiel dont dépend la persistance du R.S. est représenté par le traitement d'entretien .

.../...



Maintien du R.S. à long terme et traitement d'entretien

- 18 de nos 21 malades revus au bout de 6 mois en R.S. ont eu un traitement par l'Hydroquinidine à des doses de 4 à 6 comprimés par jour.

- 1 autre malade avait l'association Hydroquinidine - Disopyramide (Rythmodan)

- 1 autre malades , l'association Hydroquinidine - Réserpine - Ajmaline (Cardiorythmine).

- 1 autre malade , l'association Hydroquinidine - Propanolol (Avlocardyl).

Depuis le début de l'année 1971, nous avons renoncé à l'Hydroquinidine pour essayer des drogues qui auraient une meilleure tolérance :

- l'Arabo Galactane Sulfate de Quinidine (Longacor) , dérivé quinidinique à action retard, donnant des concentrations sanguines régulières sans pics inattendus, responsables d'accidents syncopaux

- et le Vérapamil (Isoptine) , nouvel anti-arythmique paraissant d'une bonne efficacité, doué d'un effet bradycardisant marqué, susceptible en cas de rechute d'éviter une accélération trop grande du rythme ventriculaire, avec le danger d'insuffisance cardiaque ou d'accidents emboliques.

Différentes publications signalent également l'intérêt du Disopyramide (Rythmodan), anti-arythmique à effet quinidine-like sans les inconvénients de la quinidine, très bien toléré, et qui de même que le Vérapamil permet un ralentissement du R.V. en cas de rechute. Ce produit a l'avantage également de pouvoir être associé sans inconvénient aux digitaliques, ce qui permet une diminution de la posologie de ces digitaliques.

Quant au traitement d'entretien par les digitaliques, seuls les inhibiteurs des ~~S~~ cardio-récepteurs, type Propanolol, il paraît à la majorité des auteurs tout à fait inférieur au traitement par les autres anti-arythmiques. Nous n'en avons pas l'expérience.

En fait comme nous l'avons appliqué à quelques uns de nos malades la solution réside peut être dans une association à petites doses de ces différentes catégories de produits anti-arythmiques. Nous pensons ici particulièrement à l'association Quinidine - Vérapamil .

.../...



EVOLUTION DES FLUTTER A LONG TERME

6 malades ayant eu 7 chocs électriques externes ont été suivis . 3 de ces malades ont dépassé le cap d'un an en rythme sinusal .

Pour l'un de ces derniers, la rechute est survenue 3 ans plus tard, un nouveau choc n'a alors - paradoxalement - tenu que 15 jours.

Sur ces 3 malades ayant dépassé 1 an de R.S. , il y a 2 cardiopathies artérielles et 1 cardiopathie mitrale .



VII. -CONCLUSIONS

En résumé :

81 chocs électriques pour réduire des arythmies complètes par fibrillation auriculaire ou des flutters auriculaires sont étudiés.

- 63 chocs électriques ont été pratiqués sur des sujets en ACFA avec un pourcentage de succès immédiat de 79%.

- Au bout d'un an 60% des sujets régularisés initialement avec succès restent en rythme sinusal.

Au bout de 2 ans, il ne reste plus que 15% des malades revus au bout de ce délai à être en rythme sinusal.

- Les pourcentages de succès immédiats sont très élevés chez les malades porteurs de cardiopathies "idiopathiques" (100%) et valvulaires (RM = 100% - ensemble des cardiopathies valvulaires = 88%) , nettement moins importants chez les malades atteints d'une cardiopathie "artérielle" (53%).

A long terme, ce sont les valvulaires qui restent le plus longtemps en R.S..

- L'âge du malade n'influence aucunement le résultat du choc électrique (17% d'échec chez les sujets de plus de 70 ans contre 33% chez les sujets entre 50 et 59 ans et entre 60 et 69 ans).

- Il y a nettement plus de malades obèses parmi les échecs (9 sur 13) que parmi les succès de la défibrillation (12 sur 33).

- Il y a 20% d'échecs chez les malades dont l'arythmie datait de moins d'1 mois , 14% chez les malades dont l'arythmie était survenue 1 à 6 mois avant le choc , 50% chez les malades dont l'arythmie était survenue entre 6 mois et 1 an avant le choc.

Il y a 2 échecs pour 1 régularisation chez les malades dont l'arythmie date de plus de 5 ans.

Cette influence de l'ancienneté de l'arythmie sur les échecs du choc électrique est retrouvée dans l'étude des résultats à long terme : la majorité de nos malades qui sont restés en R.S. plus de 2 ans après un premier choc électrique avaient été régularisés dans les 2 mois qui avaient suivi le passage en arythmie.



- Nous ne notons pas d'influence néfaste d'une insuffisance cardiaque compensée sur les résultats du choc ; par contre, 41% des malades ayant une cardiomégalie ne passent pas en R.S. après le choc, contre 20% des malades ayant un cœur normal . Les malades ayant une H.A.G. sont également plus difficiles à régulariser.

- La réussite d'une 1ère régularisation rend peu probable un échec lors d'une seconde tentative, mais la durée de persistance du R.S. est moindre après cette dernière.

- Une kaliémie supérieure à 4_{meq} facilite le retour au R.S. ; un rythme ventriculaire rapide est plus facilement réduit en R.S. qu'un rythme lent.

18 chocs électriques ont été pratiqués chez des sujets en flutter auriculaire . Le pourcentage de succès immédiat est de 94% . Au bout d'1 an il ne reste plus que 50% des sujets en R.S. . Les facteurs de succès ou d'échec semblent être identiques à ceux rencontrés chez les sujets en ACFA.

La plupart des malades étudiés ici ont été préparés par la Digitaline et la Quinidine, associés à un traitement anticoagulant strict.

Sur 81 chocs, il y a eu 2 complications sévères , sans retentissement à long terme .

57% des malades en ACFA ont présenté dans les suites immédiates du choc des troubles du rythme transitoires : dans 36% des cas, il s'agit de troubles de l'excitabilité cardiaque (E.S.A. - E.S.V. - T.V.) , dans 24% des cas, on note des troubles de conduction (B.A.V. - rythme nodal - B.S. A. - rythme idio-ventriculaire).

Ces troubles du rythme sont sans influence sur le résultat à long terme.

Des troubles de la repolarisation ventriculaire, (essentiellement un aspect de lésion sous-épicaire) sont parfois notés sans conséquence ultérieure.

En conclusion, nous avons noté que le choc électrique utilisé pour la régularisation de la fibrillation auriculaire et du flutter auriculaire est parfaitement efficace et anodin . Malheureusement, la rapidité des récurrences limite l'extension de la méthode . La recherche d'une bonne indication et le choix d'une drogue anti-arythmique bien tolérée, administrée de façon continue, sont nécessaires.

.../.



L'indication essentielle de la régularisation est le malade porteur d'une cardiopathie - quelle qu'en soit l'étiologie - pas trop évoluée et qui tolère mal l'arythmie . La tolérance de l'arythmie nous paraît ainsi être le 1er critère à envisager quand on veut défibriller un malade .

Il est préférable que le malade soit jeune, maigre, que l'arythmie soit d'installation récente, qu'il n'y ait pas de cardiomégalie ou d'H.A.G. , qu'il s'agisse de la 1ère réduction .

Cependant ces critères ne devront pas empêcher une tentative de défibrillation si un traitement médical ne donne pas un confort suffisant au malade . On ne se fera pourtant pas d'illusions dans ces cas sur les résultats à long terme , mais d'heureuses surprises sont possibles .

Le maintien du R.S. par un traitement anti-arythmique prolongé de manière indéfinie paraît nécessaire . Les malades étudiés ici ont été le plus souvent mis à un traitement d'entretien par l'Hydroquinidine , mais un éventail de drogues de plus en plus large est proposé au médecin , sans que jusqu'à présent une d'entre elles s'impose .

Actuellement nous prescrivons volontiers l'Arabogalactane Sulfate de Quinidine (Longacor) ou le Vérapamil (Isoptine) .

Ainsi, pourvu que l'indication en ait été bien posée, que le traitement d'entretien soit bien suivi, le choc électrique, technique simple et anodine, peut entraîner des résultats à long terme très favorables .



VIII.- BIBLIOGRAPHIE - ---

1. ALEXANDER : Conversion of cardiac arrhythmias by electrical countershock : method results and indications.
Lahey chir. Found Bull. 1965 , 14, 49, 57
2. BATTELLI F.: Les trémulations fibrillaires du cœur chez différentes espèces animales.
J. Physiol. Path. génér. 1900 , 2 , 422 , 436
3. BECK (C.S.) / PRITCHARD FEIL Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.
J. Americ. med. assoc. 1947, 137 , 985 , 986
4. BOUVRAIN (Y)
BIZOT (J)
GOURGON (R)
FOUCHARD (A) Fibrillation et flutter auriculaire traités par choc électrique - Résultat immédiats .
Presse Médic. 1967 , 75 , 323 , 328
5. BOUVRAIN (Y)
COUMEL (Ph.)
LORENTE (P) Aspects de l'électrocardiogramme après réduction de troubles du rythme par choc électrique.
Presse Médic. 1964 - 72 - 2797 - 2798
6. CASTELLANOS (A.J.) Countershock exposed quinidine syncope abt.
GILMORE (H)
LEMBERG (L) and JONHSON (D) Amer. J. cardiol . 1965 - 15 , 127
7. DORRA (M)
WAYNBERGER (M)
LORENTE (P) Les inefficacités cardiaques (auriculaires et ventriculaires) après défibrillation par choc électrique externe.
Presse Med. 1970 - 78 - 65 - 66



8. FAIVRE (G) Les accidents du choc électrique
Arch. Mal. cœur - 1966 - 59 - 528 - 532
9. FAIVRE (G) Le traitement de l'arythmie complète
Cal. Coll. Méd. Hôp. Paris - 1966 - 7 - 199 - 203
10. FAIVRE (G) Traitement de la fibrillation auriculaire par choc
CHERRIER (F) électrique externe.
POLU (J.M.)
Cœur. Méd. Int. 8 (1) 67, 76, 1969
8 (2) 241, 250, 1969
8 (3) 329, 337, 1969
8 (4) 498, 94, 1969
11. FERRANDO (J.C.) Contribution à l'étude du choc électrique externe
dans le traitement des tachycardies
85 p. dactylo. Thèse Méd. Marseille - 1963 -
n° 452
12. FERRIS (L) Effect of electric shock on the heart
KING (B.G.)
SPENCER (P.W.)
WILLIAM (H.B.)
Elect. Engin - N Y 1936 - 55 - 498 - 515
13. FORTIN (P) Le traitement de la fibrillation auriculaire par
COUMEL (Ph) choc électrique externe
Sem. Hôp. Paris 1965 - 41, 203, 205
14. GURVICH (N.L.) Restoration of heart rythm during fibrillation by
VUNIEU (G.S.) a condenser discharge.
Amer. Rev. Sôriet. Med. 1947 - 4, 252, 256
15. HALMOS (P.B.) Direct current conversion of atrial fibrillation
Brit. Heart J. 1966 - 28, 302, 308

.../...



16. HIMBERT (J.)
BOUVRAIN (Y)
CATINAT (V)
DEGEORGES (M)
DI MATTEO
PEQUIGNOT (H)
Quand et comment il faut traiter une
arythmie complète.
Presse Méd. 1965 - 73 , 719 , 721
17. HURST (J.W.)
PAULK (E.A) Jr.
PROCTOR (H.D.)
SCHLANT (R.C.)
Management of patients with atrial fibrillation
Amer. J. Med. 1964 - 37 , 728, 741
18. JOUVE (A)
GERARD (A)
TORRESANI (J)
FRANCOIS (G)
JOBIN (A)
FONDARAI (J)
Le traitement des tachucardies par choc
électrique
Les résultats éloignés.
Arch. Mal. Cœur 1966 - 59, 515 , 527
19. KOOWENHOVEN
HOOKER (D.R.)
LAGWORTHY (O.R.)
Recovery of the electrically fibrillated dog
heart by electric countershock
Amer. J. Physiol. 1932 - 101, 65
20. LATOUR (H)
PUECH (P)
HERSAULT (J)
STEFANOU (G)
GROLLEAU (R)
SIMORRE (R)
SAT (M)
Syncopes après réduction de fibrillation
auriculaire par choc électrique et
Hydroquinidine.
Arch. Mal. Cœur 1966 - 53 , 533
21. LENEGRE (J)
LABBE (B)
GAY (J)
La défibrillation des arythmies complètes
Indications , techniques et accidents
Rev. Prat. XX 9 p. 1453 , 1487



22. LOUVROS (N)
BOURTHOUMIEUX (A)
LORENTE (P)
LAUDRIN (M)
BOUVRAIN (Y) L'hémodynamique dans les cardiopathies mitrales
après défibrillation auriculaire par choc électrique
externe
Arch. Mal. Cœur 1969 - 62 , 145
23. LOWN (B) Electrical reversion of cardiac arrhythmias
Brit. Heart J. 1967 - 29 , 469 , 489
24. LOWN (B) Cardioversion
New Engl. J. Med. 1963 - 269, 1101
25. LOWN (B)
KLEIGER (R)
WOLFF (G) The technique of cardioversion
Amer. J. Heart 1964 - 67 , 282 , 284
26. MATHIVAT (A)
CLEMENT (D)
ALLARD (P) Aspect de l'électrocardiogramme au cours du
traitement de la fibrillation et du flutter auriculaire
par les chocs électriques externes à courant direct
Arch. Mal. Cœur 1965-58,218 , 232
27. MATHIVAT (A)
CLEMENT (D)
LEGENDRE (M)
ROSENTHAL (D)
MOATTI (R) Traitement de la fibrillation et du flutter
auriculaire par les chocs électriques externes
Résultats immédiats pour 3599 malades
Rev. Prat. 1966 - 16 , 3883 , 3889
28. MATHIVAT (A)
CLEMENT (D)
ROSENTHAL (D)
VERY (CI) Traitement par chocs électriques de
330 cas de fibrillations et de flutters auriculaires
Arch. Mal. Cœur 1966 - 59 , 505 , 514
29. MERIEL (P)
GALINIER (F)
BOUNHOURE (J.P.)
SALVADOR (M)
THOMAS (C)
FARDOU (H) Traitement des tachycardies par choc
électrique externe (A propos des 100
premiers cas)
Rev. Méd. Toulouse 1966 - 2 , 111 , 122



30. MORRIS (J.J.)
PETER (R.H.)
Mc INTOSH (H.O) Electrical conversion of atrial fibrillation
Immediate and long term , results and selection
of patients
Annals intern. Med. 1966 - 65 , 216 , 231
31. ORAM S.
DAVIES (J.P.H.) Further experience of electrical conversion
of atrial fibrillation to sinus rhythm : Analysis
of 100 patients
Lancet 1964 1. - 1294 , 1298
32. PANTRIDGR (J.F)
HALMOS (P.B.) Conversion of atrial fibrillation by direct current
countershock
Brit. Heart. J. 1965 - 27 , 128 , 131
33. PAULK (E.A)
HURS (J.W) Clinical problems of cardioversion
Amer. Heart J. 1965 - 70 , 248 , 274
34. PARIS (P)
CHAUVET (L) Le traitement de fibrillations et flutters auriculaires
par choc électrique externe
Rev. Med. Norm. 10, 71-84 , 1968
35. PELESKA (B)
HERMAN (B)
HERMANOUA (A) Experience with unsynchronized cardioversion
VIIth Conf. on Medical and Biol. Engin Digest
Stockolm 1967 - 2 , 75
36. POLU (J.M.) Le traitement de la fibrillation et du flutter
auriculaire par choc électrique externe
Thèse Nancy 1968 N° 20 282 p. dacty.
37. PREVOST (J.L.)
BATTELLI (F) Sur quelques effets des décharges électriques
sur le cœur des mammifères
C.R. Acad.Sciens 1899 - 129 , 1267, 1268



38. REINIKAINEN (M)
KOSKIEN (P)
PONTINEN (P)
SIITONEN (L) Experiences in the use of direct current
countershock in the treatment of cardiac
arrhythmias
Acta. Méd. Scand. 1965 - 178
suppl. 437 . 1 -42
39. ROSENTHAL (D) Le choc électrique transthoracique par décharge
d'un condensateur (courant direct)
Méthode de régularisation de la fibrillation et
du flutter auriculaire à propos de 150 cas
101 p. dact. Thèse Méd. Paris 1964 n° 829
40. REGAN (T.J.)
MARKOF (A)
OLDEWURTEL (H.A)&
HARMAN (M.A) Myocardial K+ loss after countershock and the
relation to ventricular arrhythmias after non tonic
doses of acetyl-strophanthidin.
Am. Heart Jour. 1969 - 77 , 367
41. ROSSI (M) The use of quinidine in cardioversion
Amer. J. Cardiol. 1967 - 19 , 234, 238
42. ROGOZEA (D) Resultats comparatifs immédiats et éloignés obtenus
dans la réduction de la fibrillation auriculaire par
le traitement médical et les chocs électriques
Sem. Hôp. 45 (43) 2686-89 1969
43. ROUSSEAU (G)
MARIN (J)
BENEBOU (M)
LANSMANN (M)
DOUCET (J.P.) Traitement des troubles du rythme cardiaque
par choc électrique externe
Ouest Méd. 19. 1970
44. RESNEKOV (L) Haemodynamic studies before and after electrical
conversion of atrial fibrillation and flutter to
sinus rhythm
Brit. Heart J. 1967 - 29 , 700



45. RESNEKOV (L) and Mac DONALD (L) Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmis treated by phased direct current shock and indications of cardioversion
Brit. Heart J. 1967 - 29, 926
46. RESNEKOV (L) Use of long acting Quinidine in maintaining
WAICH (S) sinus rhythm after electroconversion of atrial
GIBSON (D) arrhythmias
Mac DONALD (L) Brit. Heart. J. 1969 - 31, 395
47. ROWLANDS (D.J) Atrial fonction after cardioversion
LOGAN (W.F.W.E)
HOWITT (G) Amer. Heart Jour. 1967 - 74, 149, 160
48. SELZER (A) Immediate and long term results of electrical
KELLY (J.J) Jr conversion of arrhythmias
JOHNSON (R.B)
KERTH (W.J) Prog. Cardiovasc. Dis. 1966 - 9, 90, 104
49. SLAMA (R) La régularisation de l'arythmie complète.
NIVET (M) Etat actuel de la question
G.M. de France T. 76. 5. 1969
50. STERN (S) The effects of maintenance doses of digitalis
on the rate of success of cardioversion
Amer J. Med. Sc. 1965 - 250, 509, 512
51. STERN (S) Conversion of chronic atrial fibrillation
to sinus rythm with combined Propanolol
and Quinidine treatment.
Amer. Heart. J. 1967 - 74, 170, 172,
52. SZELELY (P) Direct current shöck therapy of cardiac
BATSON (G.A) arrhythmias
STARK (D.C.C) Brit. Heart. J. 1966 - 28, 366, 373



53. TURNER (J.R.B)
TOWERS (J.R.H) Complications of cardioversion
Lancet 1965 - 2 , 612 , 614
54. WARIS (E)
KREUS (K.E)
SALOKANNEL (J) Factors influencing presistence of sinus rythm
after D C shock treatment of atrial fibrillation
Acta méd. Scand. Vol 189 p. 161 , 166 1971
55. ZACOUTO (F)
CORABOEUF (E)
SAUMONT (R)
BOUVRAIN (Y) La dépolarisation membranaire du cœur
représente - t - elle le seul mécanisme
d'action de l'électrothérapie ?
Réan. Organes Artif. 1964 - 1 , 35 , 38
56. ZOLL (P.M-)
LINENTHAL (A.J) Control of heart action by electrical
and mechanical means
D.M. (Chicago) 1956 - 2 , 25
57. MELTZER (L.E)
AYTAN (N)
YUN (D.D)
URAL (M.E)
PALMON (F.P)
KITCHELL (J.R) Atrial fibrillation treated with
direct current countershock
Arch. Int. Med. (Chicago) 1965 - 115, 537, 541
58. RADFORT (M.D) and
EVANS (D.W) Long term results of D.C. réversion of atrial
fibrillation
Brit. Heart. J. 30- 91 1968
59. KILLIP (T) and
YRMARK (S) Short and long term results from direct current
conversion for atrial fibrillation and flutter.
Circulation Suppl. 2 , 125 - 1965
60. FAISSE (M.G) La signification des altérations electrocardiographiques
rencontrées après défibrillation par décharge de
condensateur.
Thèse Médecine PARIS 1966 n° 969
61. BODINIER Thèse 1971 PARIS A paraître.
" Etudes cliniques d'un nouvel anti-arythmique
le Verapamil " .



IX. - TABLEAU DES ABREVIATIONS -

A C F A	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
F A	Flutter auriculaire
E S V	Extrasystoles ventriculaires
T V	Tachycardies ventriculaires
F V	Fibrillation ventriculaire
H A G	Hypertrophie auriculaire gauche
R S	Rythme sinusal
B S A	Bloc sino-auriculaire
C E E	Choc électrique externe
R M	Rétrécissement mitral
I M	Insuffisance mitrale
R V	Rythme ventriculaire.

IX. - TABLEAU DES ABRÉVIATIONS -

A CFA	Asphyxie complète par libération antécédente
FA	Faiblesse antécédente
ESV	Échec systolique ventriculaire
TV	Tachycardie ventriculaire
FV	Fibrillation ventriculaire
HAG	Hypertrophie aortique gauche
E 2	Échec systolique
ESA	Bloc sino-auriculaire
CEE	Choc électrolytique
EM	Échec momentané
IM	Insuffisance mineure
RM	Rythme ventriculaire



